

О.М. Охотнікова, д-р мед. наук, професор, зав. кафедри педіатрії № 1,
Т.П. Іванова, О.М. Грищенко, М.І. Кушнір
 Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
 Національна дитяча спеціалізована лікарня «ОХМАТДИТ», м. Київ



Д-р мед. наук, професор
 О.М. Охотнікова

Туберкульоз органів травлення у дітей: реалії нашого часу

Туберкульоз легень, як і його позалегенові форми, є однією з найактуальніших проблем сьогодення. Питання туберкульозу органів травлення мають неабияке значення у повсякденній роботі не лише фтизіатрів, а й педіатрів та лікарів загального профілю. З туберкульозним ураженням цієї локалізації доводиться зустрічатися однаково часто фтизіатру, хірургу, гастроентерологу, гінекологу і лікарям інших спеціальностей. Звідси стає зрозумілою необхідність постійної настороженості практичних лікарів і наступного достеменного вивчення цього небезпечного захворювання науковцями різного профілю. Адже від своєчасності профілактичних заходів та адекватної терапії залежить успіх у боротьбі з туберкульозом як у конкретного хворого, так і у всій державі.

Головною метою і доречним завданням даної роботи було висвітлення питання етіопатогенезу, клінічної характеристики, діагностики та лікування хворих на туберкульоз органів травлення, виходячи із сучасних досягнень фтизіатрії та епідеміологічної ситуації в нашій країні з позиції дитячих лікарів різних спеціальностей. Робота містить як теоретичні відомості щодо характерних рис туберкульозу органів травлення, так і детальне описання клінічного випадку, що спостерігали автори статті. Сподіваємося, що дана робота буде корисною для практичних лікарів і приверне належну їх увагу до туберкульозу загалом і туберкульозного ураження органів травлення зокрема, тим більше, що найближчими роками очікується значне почастищення

позалегенових форм туберкульозу, зумовленого теперішньою його епідемією в багатьох країнах світу і в Україні зокрема.

Проблема позалегенового туберкульозу, зокрема органів травлення: за даними звіту Всесвітньої організації охорони здоров'я за 2013 р., в усьому світі було зареєстровано 8,6 млн випадків захворювання на туберкульоз, а у 2012 р. – 1,3 млн. Всесвітнім лідером у цьому плані є Індія, яка має найвищу частоту туберкульозу, що становить близько 26% світових випадків захворювання, на другому і третьому місцях – Китай і Південна Африка. Окрім того, спостерігається почастищення захворюваності на туберкульоз у розвинених країнах через посилення поширеності імуносупресивних осіб, головним чином через пандемію набутого імунодефіциту (СНІД), заселення іммігрантів, погіршення соціальних умов життя. За даними офіційної статистики, захворюваність дітей в Україні на всі форми туберкульозу підвищилась з 4,6 у 1990 р. до 9,3 на 100 тис. дитячого населення у 2004 р., тобто приріст показника захворюваності становив 102%.

Черевний туберкульоз зазвичай зустрічається у 4 формах:

- туберкульозна лімфаденопатія;
- очеревинний туберкульоз;
- шлунково-кишковий туберкульоз;
- вісцеральний туберкульоз, до якого відносять ураження паренхіматозних органів.

Зазвичай зустрічається комбінація цих форм. Черевний туберкульоз є шостим за частотою екстрапульмональним

туберкульозом після лімфатичної, сечостатевої, кісткової, суглобової, міліарної і менингеальної форм, що становить 5% серед усіх випадків туберкульозу.

Туберкульозу притаманне ураження всіх органів і тканин людського організму, хоча абсолютно переважає туберкульоз органів дихання. До 60-х років минулого століття питання позалегенового туберкульозу постійно фігурувало серед захворювань органів черевної порожнини. Опісля того увага до нього різко ослабла, абдомінальний туберкульоз став виявлятися зрідка і переважно випадково при обстеженні хворих, а також при оперативному втручанні з приводу гострого живота. Тепер ситуація кардинально змінилася, оскільки співвідношення легеневого і позалегенового туберкульозу становить у наш час 4:1. У структурі захворюваності на позалегеновий туберкульоз частіше спостерігається туберкульоз сечостатевих органів, кісток, суглобів, периферійних лімфатичних вузлів, центральної нервової системи та мозкових оболонок. Щодо абдомінального туберкульозу, слід зазначити, що він є досить рідкісною формою і його частота становить лише 2–3% від загальної кількості позалегенового туберкульозу.

У глобальній проблемі туберкульозу питання позалегенових локалізацій постійно знаходилися на задньому плані через порівняно низькі епідеміологічні показники захворюваності і хворобливості. Проте позалегеновий туберкульоз залишається дуже важливим аспектом проблеми для системи охорони здоров'я, передусім у наш час. До того ж лікування хворих на позалегеновий туберкульоз нерідко потребує складного хірургічного втручання.

Сьогодні проблема позалегенового туберкульозу теж привертає увагу, тому що за останні роки значно підвищилася захворюваність на туберкульоз легень. За епідеміологічним прогнозом, у найближчі 10 років в Україні захворюваність на нього зростає вдвічі, а смертність – в 2,5 рази. Цілком ймовірно, що через 2–10 років збільшиться і захворюваність на позалегеновий туберкульоз, а в окремих випадках – можливо, через 25–30 і більше років, навіть якщо ситуація щодо туберкульозу легень найближчим часом покращиться.

Закономірна особливість патогенезу цієї хвороби – це співіснування латентних вогнищ відсіву протягом десятиліть.

Труднощі вчасного виявлення позалегенового туберкульозу, зокрема органів травлення, певною мірою обумовлені поганою обізнаністю лікарів щодо характерних особливостей цих варіантів туберкульозної інфекції і низьким рівнем настороженості у тривожний час підвищення кількості випадків туберкульозу в Україні загалом. У діагностиці позалегенового туберкульозу велике значення мають сучасні променеві методи, контрастні та неінвазивні дослідження з використанням, з одного боку, артроскопії при кістково-суглобовому туберкульозі, ендоскопії і лапароскопії при діагностиці туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів і геніталій, а з іншого боку – нових бактеріологічних, імунологічних і біохімічних комплексних досліджень.

Особливості туберкульозу органів травлення

Цей варіант позалегенового туберкульозу є дуже поширеним у слабо розвинених країнах і відносно рідкісною

хворобою у західних державах. Серед усіх форм туберкульозу органів травлення частіше за все спостерігається ураження травного тракту, очеревини та мезентеріальних лімфовузлів. При діагностиці туберкульозу цих локалізацій важливе місце відводиться рентгенологічним і ендоскопічним методам дослідження, а також дослідженню біопсійного матеріалу.

У дослідженні, що включало 88 хворих на туберкульоз кишечника, вивчали діагностичну цінність біопсії очеревини. Діагноз такого туберкульозного ураження було підтверджено у 80% спостережень, коли у препараті виявляли казеоз, епітеліюїдні та гігантські клітини. Найбільш інформативним методом біопсії очеревини виявився у хворих на туберкульозний перитоніт та асцит (100%) і менш діагностично цінним – при туберкульозі кишечника і мезаденіті, передусім, коли дослідженню передувала тривала хіміотерапія.

Для покращення діагностики абдомінального туберкульозу потрібно всебічне обстеження хворих, більш часте застосування достовірних методів діагностики: лапаротомії, лапароскопії, біопсії, ендоскопії, дослідження пунктату черевної порожнини. Доволі вагомими критеріями діагностики є туберкулінові проби, зокрема Коха, і пробне лікування. Проте слід пам'ятати, що частота негативної проби Манту 2 ТО, навіть у вірогідно хворих на туберкульоз, коливається в межах 10,2–19%, а тині звапнених лімфатичних вузлів – лише у 2,5–11% хворих на абдомінальний туберкульоз.

Одним з важливих шляхів виявлення туберкульозу органів травлення є цілеспрямоване обстеження хворих, які перебувають на обліку у дільничних лікарів з діагнозами, під якими він часто маскується: хронічний гастрит, ентерит, коліт, холецистит, апендицит, спайковий процес у черевній порожнині. Виявлення туберкульозу органів травлення серед згаданого контингенту хворих значно вище, ніж серед усього населення.

Основним методом лікування є тривала антимікобактеріальна терапія. Хірургічне лікування показане лише тоді, коли вичерпані можливості консервативної терапії. Операція спрямована на видалення основного вогнища (казеозних вузлів) або усунення обмежених змін іншого характеру (повної кишкової непрохідності, гіперпластичного туберкульозу ілеоцекального кута тощо). Найчастішими ускладненнями абдомінального туберкульозу, які потребують невідкладного оперативного втручання, є кишкова непрохідність, перфорація і кровотеча.

Етіопатогенез туберкульозу

Туберкульоз – хвороба інфекційна, збудником її є мікобактерія туберкульозу (МБТ). МБТ має вигляд палички завдовжки від 0,8 до 5 мкм, товщиною від 0,2 до 0,3 мкм. МБТ можуть існувати в різних формах: типових паличок, осколків, L-форм, що фільтруються.

Джерелом інфікування людей є хворі на туберкульоз люди і тварини, які виділяють МБТ. Збудник інфекції, залежно від ураженого органа, виділяється у зовнішнє середовище з фекаліями, сечею, гноем, молоком, спермою тощо. Зараження відбувається найчастіше аерогенним (у 85–90%), рідше – аліментарним, контактним і надзвичайно рідко – внутрішньоутробним шляхом.

Первинний туберкульоз виникає після віражу туберкулінових реакцій, характеризується вираженою гіперсенсibiliзацією організму з обов'язковим ураженням лімфатичної системи і схильністю до поширення інфекції гематогенним і лімфогенним шляхами, ураженням серозних оболонок та наявністю параспецифічних реакцій.

Туберкульоз органів травлення є переважно результатом лімфогематогенного поширення інфекції з первинних вогнищ, внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, легень; контактно – із сусідніх уражених туберкульозом органів і значно рідше – аліментарного походження. Дуже зрідка туберкульоз органів травлення може бути первинним, виникаючи в результаті перорального зараження МБТ бичого типу. Це спостерігається переважно у місцях з розвиненим тваринництвом. Первинний афект у вигляді виразки в роті чи глотці не має такого суттєвого клінічного значення, як наступне ураження шийних лімфатичних вузлів. Аналогічна закономірність спостерігається і при формуванні первинного кишкового комплексу з локалізацією виразки в кишечнику і наступним формуванням казеозного мезаденіту. Існує декілька варіантів ураження органів травлення.

Туберкульоз рота

Туберкульоз слизової оболонки рота, губ, язика є вторинним місцевим проявом загальної туберкульозної інфекції. Первинне туберкульозне ушкодження порожнини рота як ізольований первинний процес трапляється зрідка, передусім у 2–3-річних ослаблених дітей.

Патогенез туберкульозу рота пов'язаний з можливістю МБТ потрапляти на слизову оболонку губ і ротової порожнини в результаті екзогенного (повітряно-краплиним, рідше – аліментарним шляхами) і ендогенного (лімфогематогенним, а також контактним шляхами) зараження.

Клінічна картина туберкульозу рота залежить як від перебігу основного захворювання, зокрема туберкульозу легень, так і від місцевих проявів процесу на губах і в ротовій порожнині. Вони можуть проявлятися у формі інфільтрату (дифузного чи обмеженого, інколи пухлиноподібного) і виразки. Інфільтрати характеризуються потовщенням, можуть бути щільними і м'якими, набряклими, з гладенькою чи грануляційною поверхнею. Колір інфільтрату – від яскраво-рожевого до блідо-сіро-рожевого. Виразки мають нерівні, підриті, зубчасті краї, переважно з неглибоким, поверхневим дном, що вкрите грануляціями і брудно-сірим нальотом. Туберкульоз слизової оболонки рота зазвичай поєднується зі специфічним ураженням інших органів. Клінічний перебіг найчастіше хронічний і безсимптомний. Скарги на біль під час жування їжі та розмови характерні для підгострих форм, передусім при ураженні язика і м'якого піднебіння.

Первинний туберкульоз або первинний туберкульозний шанкр на губах та слизовій оболонці рота спостерігається доволі рідко, переважно у дітей. Він виникає в результаті екзогенного зараження повітряно-крапельним шляхом. У середньому через 1,5 міс після інфікування на місці вхідних воріт туберкульозної інфекції утворюється інфільтрат, опісля – болюча виразка з підритими нерівними краями і брудно-сірим дном. Краї та дно виразки дещо ущільнені, однак на губах ущільнення може бути незначним. Через декілька тижнів після утворення

виразки збільшуються та ущільнюються підшелепні лімфатичні вузли. Можливе їх нагноєння і генералізація процесу, що частіше буває у грудних дітей. За сприятливого перебігу, навіть без лікування, процес поступово стихає.

Лікування туберкульозу ротової порожнини проводять згідно із загальноприйнятими методами лікування туберкульозу в протитуберкульозних закладах. Найбільш ефективними засобами лікування є комбінація ізоніазиду з рифампіцином, стрептоміцином. Місцева терапія полягає в зрошенні 2% розчином солютизону, присипки ізоніазиду з рифампіцином. Призначають курси вітамінів групи В, D₂, С та інші патогенетичні, загальнозміцнюючі препарати, місцеві анестетики, ультрафіолетове опромінення і дієту з обмеженням солі.

Туберкульоз глотки, язичка, дужок, мигдаликів

Специфічне ізольоване ураження цих органів спостерігається доволі рідко, частіше поєднується з туберкульозом рота й гортані. Латентний туберкульоз лімфоїдного кільця, перш за все початкова його форма, має безсимптомний перебіг. У разі хронічних форм, передусім при локалізації процесу на бокових валиках глотки, хворі скаржаться на першіння і печіння, біль під час ковтання і кашель. Туберкульоз носоглотки зумовлює утруднення при носовому диханні, а позаглоткові туберкульозні абсцеси – біль при ковтанні та навіть стенохічне дихання.

Хронічні форми туберкульозу глотки, язичка, піднебінних дужок і мигдаликів розвиваються поступово, непомітно і з самого початку характеризуються продуктивними, щільними, горбистими інфільтратами та поверхневими виразками без яскравих запальних явищ і набряку.

При гострих і підгострих формах хвороби стан дитини тяжчий. Відзначають різкий біль і виражену саливацію під час ковтання (дисфагія). Під час огляду глотки на мигдаликах, дужках, м'якому піднебінні та язичку виявляють різку гіперемію, набряк, інфільтрацію і підслизові міліарні сіро-жовті горбики. Язичок зазвичай збільшується, стає матовим, нерухомо звисає. Найчастіше ушкоджується середній відділ глотки – ротоглотка та її задня стінка. **Лікування** є аналогічним лікуванню туберкульозу ротової порожнини.

Туберкульоз стравоходу

Туберкульоз стравоходу – це надзвичайно рідкісна патологія, оскільки специфічний процес у стравоході спостерігають у 0,04–0,15% хворих на туберкульоз. Описані випадки первинного туберкульозу стравоходу при аліментарному зараженні і проникненні МБТ через ушкоджену слизову оболонку стравоходу. Проникнення МБТ у стравохід відбувається лімфогенним, контактним і спутогенним шляхами. Специфічний процес частіше локалізується в середній і нижній третині стравоходу, тобто в місцях фізіологічних звужень.

Розрізняють три **форми туберкульозного езофагіту**: виразкову, інфільтративну і рубцеву. Частіше зустрічається виразкова форма: виразки мають підриті, щільні краї, що нагадує пухлину, яка розпадається. Клінічна картина зазвичай маскується симптомами туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, легень чи гортані. Поряд з цим нерідко спостерігають різкий, колючий, спастичного характеру біль за грудиною, який

поширюється під час ковтання, виникає дисфагія. Хворі швидко втрачають масу тіла, стають кахектичними, блідими та анемічними.

Діагностика туберкульозного езофагіту дуже складна, оскільки захворювання часто розцінюється як злоякісний процес.

Слід враховувати наявний або перенесений в минулому туберкульоз внутрішньочеревних лімфатичних вузлів і легень, характерну клінічну симптоматику, виразні туберкулінові проби, наявність МБТ у шлунковому вмісті (особливо за відсутності ураження легень), а також результати контрастного дослідження стравоходу. Однак основним методом діагностики є езофагоскопія з взяттям біоптату слизової оболонки і мазків для гістологічного і бактеріологічного дослідження.

Певні труднощі виникають під час *диференційної діагностики туберкульозного езофагіту*, сифілітичних гум і виразок стравоходу. Сифілітичний процес переважно локалізується у верхній і середній третинах стравоходу. Розпад гум супроводжується трахео- чи бронхо-езофагальними фістулами. При рентгенографії стравоходу можна виявити циркулярну інфільтрацію і ригідність його стінок. Інфільтративний туберкульоз стравоходу необхідно диференціювати з езофагальним актиномікозом. Зовнішніми ознаками актиномікозу є щільні інфільтрати слизової оболонки червоно-синюшного кольору, абсцеси й виразки, вкриті грануляціями та густим гноем.

Основним методом *лікування* є тривала, 6–8-місячна, антимікобактеріальна терапія у поєднанні з вітамінною, гіпосенсибілізуючою, симптоматичною і загальнозміцнюючою терапією. За наявності нориць (фістул) між стравоходом і трахеєю, бронхами або плевральною порожниною необхідне хірургічне втручання.

Туберкульоз шлунка

Захворювання зустрічається у 2–3 рази частіше у чоловіків, ніж у жінок, переважно у віці 20–40 років; здебільшого розвивається при активному туберкульозі легень або внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. Туберкульоз шлунка, як правило, діагностують переважно у термінальній фазі легеневого процесу, ускладненого туберкульозом гортані, глотки й стравоходу. Сприяють виникненню туберкульозу шлунка розлади секреторної і моторної його функції і пошкодження слизової оболонки. МБТ потрапляють з інших органів шляхом інтраканалікулярного, гематогенного і лімфогенного поширення або при контакті зі слизовою оболонкою шлунка. Причиною туберкульозу органів травлення, зокрема шлунка, може бути масивне пероральне зараження МБТ бичого типу при вживанні сирого молока або м'яса в епідемічно несприятливих сільських регіонах. Найчастіше туберкульозна інфекція уражає тіло, астральний і пілоричний відділи шлунка. Макроскопічно розрізняють 4 гастральні форми туберкульозу: виразкову, пухлиноподібну, стенозівну та змішану.

Клінічні симптоми туберкульозу шлунка малоінформативні: слабкість, втрата маси тіла, біль у животі, нудота і блювання. В інших випадках захворювання може мати безсимптомний перебіг або маскуватися більш вираженими ознаками туберкульозу легень. Деколи біль в епігастральній ділянці має постійний тупий характер, який

супроводжується відрижкою, різким зниженням апетиту, виснаженням, лихоманкою та пітливістю.

Діагноз туберкульозу шлунка деякою мірою підтверджується рентгенологічним дослідженням, яке дає змогу виявити виразку шлунка, рубцеву його деформацію, а також гастроскопією. Однак і в цих випадках без біопсії цілковито впевненості в тому, що виразка чи «тумор» є туберкульозного походження, безумовно, немає. Туберкульозну природу ураження дає змогу підтвердити прищільна біопсія з країв та дна виразки. При аналізі шлункового соку відзначається ахілія.

У промивних водах шлунка можна виявити МБТ, як і в калі, що має вагоме значення при неактивній формі туберкульозу легень. Туберкулінові проби позитивні.

Лікування туберкульозу шлунка проводять у спеціалізованих протитуберкульозних стаціонарах антимікобактеріальними засобами відповідно до схем і режимів ВООЗ. Хворим на туберкульоз шлунка призначають щадну дієту № 1а-1 і симптоматичні засоби: вісмуту нітрат основний, спазмолітичні та холінолітичні засоби (в тих самих дозах, що й при лікуванні хвороб шлунка і дванадцятипалої кишки). При ускладненнях в окремих випадках застосовують хірургічне лікування. Методом вибору є зазвичай резекція шлунка.

Туберкульоз дванадцятипалої кишки

Дана форма туберкульозу є рідкісним захворюванням, яке частіше за все виникає у хворих на туберкульоз легень, часто в поєднанні з туберкульозом тонкої кишки та ілеоцекального відрізка кишечника. Туберкульоз дванадцятипалої кишки спостерігають у 2,9% хворих на туберкульоз кишечника. Ця патологія частіше вражає осіб молодого віку.

На підставі патологоанатомічного дослідження розрізняють **2 форми туберкульозу дванадцятипалої кишки**: вузликово-виразкову та інфільтративно-склеротичну. Рубцево-склеротичний процес може зумовлювати деформацію і стеноз кишки.

Клінічна картина і діагностика туберкульозу дванадцятипалої кишки. Специфічних ознак захворювання немає. Частіше спостерігають слабкість, зменшення маси тіла, нудоту і блювання через кілька годин після прийому їжі, біль і незначне напруження м'язів в епігастральній ділянці. Під час рентгенологічного дослідження відмічається звуження просвіту кінцевого і розширення проксимального відділу дванадцятипалої кишки. Найбільш інформативними при **діагностиці** є фіброгастродуоденоскопія (ФЕГДС) і, передусім, пробна лапаротомія, при якій виявляють горбки на серозній оболонці кишки та збільшені мезентеріальні лімфатичні вузли. Гістологічне дослідження біоптатів підтверджує специфічну природу захворювання.

Антимікобактеріальна терапія (ізоніазид, рифампіцин, стрептоміцин, піразинамід, етамбутол) дає хороші результати. Патогенетичне лікування цього різновиду туберкульозу таке саме, як виразкової хвороби дванадцятипалої кишки. Дієта – № 1а-1, призначають холінолітичні, спазмолітичні, антацидні та обволікаючі препарати, вітаміни групи В, U, А. За потреби застосовують внутрішньовенні інфузії плазми, альбуміну, крові, білкових гідролізатів. У випадку ускладнень (перфорація, кровотеча, стеноз кишки) використовують хірургічне лікування.

Туберкульоз підшлункової залози

Туберкульозний процес цієї локалізації спостерігають дуже рідко навіть у хворих на активний туберкульоз легень. МБТ проникають у підшлункову залозу гематогенним, лімфогенним чи контактним шляхами.

Патоморфологічна характеристика туберкульозу підшлункової залози охоплює: міліарні горбки, солітарні туберкуломи, каверни та інтерстиціальний панкреатит з наступним склерозуванням органа.

Клінічними проявами панкреатичного туберкульозу є зрідка безсимптомний перебіг, проте значно частіше симптоми специфічного ураження підшлункової залози «маскуються» туберкульозом легень чи інших органів. Часто хворі скаржаться на відрижку, відсутність апетиту, біль у верхньому лівому квадранті живота, нерідко оперізуючого характеру, проноси, спрагу, підвищення температури тіла, загальне виснаження. Під час пальпації відзначають болючість у ділянці підшлункової залози. Туберкулінові проби – позитивні.

Для **підтвердження діагнозу** проводять УЗД, панкреатографію, ретроградну панкреатодуктографію, сканування залози. За даними ехотомографії і комп'ютерної томографії (КТ) можна виявити не лише збільшену пухлиноподібну підшлункову залозу, а й пухирі газу в центрі абсцесу та збільшені регіональні лімфатичні вузли. Під час лапаротомії спостерігається виражений набряк підшлункової залози, нерідко з випаданням типу абсцесу з некротичним центром. При розрізі абсцесу отримують рідину, в якій виявляють МБТ.

Лікування панкреатичного туберкульозу проводять у спеціалізованих протитуберкульозних закладах антимікобактеріальними засобами (ізоніазидом, рифампіцином, стрептоміцином, піразинамідом, етамбутолом) у загальноприйнятих дозах. Харчування дітей часте – 5–6-разове, невеликими порціями, щадна дієта з обмеженням жирів, гострих страв, але з підвищеним вмістом білків і полівітамінів. За наявності ознак недостатності підшлункової залози призначають панкреатин, панзинорм, фестал, як при хронічному панкреатиті.

Туберкульоз печінки

Туберкульоз печінки – рідкісна патологія, що характеризується поліморфізмом проявів з різним клінічним перебігом і складною діагностикою. Патоморфологічно розрізняють міліарний, гранулематозний туберкульоз печінки, туберкуломи, а також туберкульозний холангіт і пілефлебіт. Частіше спостерігають перші три форми, зокрема туберкульозний гранулематоз печінки.

У патогенезі хвороби відзначається роль гематогенної і лімфогенної дисемінації МБТ з легень, внутрішньогрудних, мезентеріальних лімфатичних вузлів і кишечника. У випадку потрапляння казеозних мас у жовчні протоки може розвинути туберкульозний холангіт, в порталну вену – туберкульозний пілефлебіт.

Можливе, хоч і винятково рідко, первинне ураження печінки, що виникає ще внутрішньоутробно при дуже важкому туберкульозному процесі у вагітної, коли плацентарний бар'єр стає неповноцінним і МБТ з кров'ю матері через плаценту і пуповину потрапляють у печінку дитини, де і розвивається первинний печінковий афект.

При тривалому перебігу будь-якої форми туберкульозу у печінці розвиваються неспецифічні процеси, які є причиною смерті 34–42% хворих, що померли від туберкульозу.

Міліарний туберкульоз печінки може розвиватися при тяжких формах туберкульозу легень і кишечника. Прижиттєво його розпізнають зрідка, оскільки у клінічній картині домінують симптоми основного захворювання. Морфологічно у печінці, як і інших органах, спостерігається тотальне дрібновогнищеве ураження. Клінічно міліарний туберкульоз печінки характеризується лихоманкою, слабкістю, підвищеною пітливістю, схудненням, болем у животі, збільшенням печінки і селезінки, а інколи і жовтяницею, зумовленою туберкульозним процесом у частках печінки. Функціональні печінкові проби зазвичай не змінені.

При **туберкульозному гранулематозі** морфологічна картина представлена множинними гранулемами, у центрі яких є казеоз, а навколо – клітинний вал з епітеліодних та гігантських клітин Пирогова–Ланганса та незрілої сполучної тканини. Клінічна симптоматика мало виражена, печінка не завжди збільшена. Функціональні проби в межах норми. Діагностика проводиться шляхом УЗД, а також лапароскопії з прицільною біопсією печінки, інколи – пробної терапії.

У всіх випадках тривалої лихоманки невідомої етіології можливий туберкульоз печінки, і для його підтвердження потрібна біопсія з наступним гістологічним дослідженням.

Туберкулома печінки являє собою утворення величине понад 1 см у діаметрі, у центрі знаходиться казеоз, оточений фіброзною капсулою. Туберкуломи бувають поодинокими і множинними, переважно гомогенними чи пошаровими. Поодинокі туберкуломи можуть тривалий час мати безсимптомний перебіг. У молодих людей частіше спостерігається слабкість, втома, відсутність апетиту, схуднення, лихоманка, збільшення печінки і селезінки. Печінка нерідко горбиста і болюча при пальпації. Функціональні печінкові проби незначно змінені. Тривала антимікобактеріальна терапія переважно сприяє одужанню. Проте інколи туберкулома може нагноюватися, тобто формується специфічний абсцес. Це супроводжується значним погіршенням загального стану хворого, лихоманкою з ознобом, збільшенням печінки, болем під час пальпації.

Діагностика проводиться з використанням УЗД, сканування, пункційної біопсії і, передусім, лапароскопії з прицільною біопсією печінки.

Можливе **комбіноване специфічне ураження** печінки, селезінки і навіть кісткового мозку. Клінічний перебіг тяжкий, виражені явища інтоксикації, зокрема лихоманка, значне збільшення селезінки, біль у лівому та правому підбер'ях. Все це нерідко супроводжується вираженими **лейкемоїдними реакціями**.

Лікування хворих на туберкульоз печінки проводиться антимікобактеріальними препаратами під суворим **контролем функціонального стану печінки**. Для затихання туберкульозного процесу в печінці показана дієта № 5а-5. З патогенетичних засобів призначають глюкозу, вітаміни групи В і С; крім того, глюкокортикоїдні та анаболічні гормони; сірепар, вітогепат, легалон, есенціале і карсил, а також засоби народної медицини.

При обмежених специфічних ураженнях (великих туберкуломах, специфічних абсцесах) є потреба в хірургічному лікуванні.

Туберкульоз кишечника

До 60-х років ХХ ст. туберкульоз кишечника спостерігався у 60–90% хворих на туберкульоз легень. Ураження кишечника може відзначатися у всіх періодах туберкульозної інфекції, при первинному і вторинному туберкульозі. Переважно одночасно уражаються кишечник, очеревина і мезентеріальні лімфатичні вузли. Туберкульоз кишечника часто діагностують після хірургічних втручань з приводу апендициту, гострого живота, кишкової непрохідності. У зв'язку з цим резекційний матеріал необхідно ретельно досліджувати гістологічно і бактеріологічно.

Морфологічно розрізняють виразкову, гіпертрофічну і змішану *форми туберкульозу кишечника*. Переважною локалізацією його є ілеоцекальний відрізок, його глибокі фолікули і пейєрові бляшки, потім — термінальний кінець здухвинної кишки, основа червоподібного відростка, рідше — товста, тонка і пряма кишки.

Першим проявом виразкової форми туберкульозу кишечника є сіруватий горбик величиною з просяне зерно, який локалізується на фолікулах або пейєрових бляшках. Некротизований горбик стає жовтим, згодом може прориватися у просвіт кишечника, і тоді утворюється виразка. Маленькі виразки зливаються між собою і формують одну кільцеподібну виразку, яка є типовою для туберкульозу. Виразки товстого кишечника є глибші, ніж тонкого.

Виникненню туберкульозу кишечника, як правило, сприяють неспецифічні захворювання, які часто домінують у клінічній симптоматиці і нівелюють картину специфічного захворювання. Часто клінічна картина цього варіанту туберкульозу подібна до симптоматики хронічних неспецифічних захворювань кишечника. Можливий і безсимптомний перебіг туберкульозу кишечника.

Під час *діагностики* кишкового туберкульозу особливу увагу потрібно звертати на анамнестичні дані: початок захворювання, його характер і тривалість.

Туберкульоз кишечника не має специфічних симптомів.

Розлади функції травного тракту — пронос, закреп, їх чергування, біль у животі — можуть спостерігатися як при специфічних, так і неспецифічних ураженнях кишечника. Поряд з диспептичними скаргами характерними симптомами туберкульозної інтоксикації є загальна слабкість, втома, підвищення температури тіла та схуднення.

Біль у животі — найчастіший симптом туберкульозу кишечника. Його характер різноманітний: постійно ниючий, нападopodobний, короткочасний, часто не пов'язаний з прийомом їжі та випорожненням. Переважає нестійке випорожнення і схильність до закрепів, проноси бувають зрідка. Для туберкульозу кишечника, як і для легеневого процесу, характерна зміна періодів загострення і затихання, підвищення температури тіла від субфебрильної до фебрильної. Період лихоманки співпадає з посиленням диспептичних розладів і схудненням.

Об'єктивно на початку захворювання відхилень від норми не спостерігають. У більш пізньому періоді хвороби живіт при пальпації зазвичай м'який або помірно здутий, пальпується спастично скорочена болюча кінцева петля здухвинної кишки. Сліпа кишка за наявності виразок є болючою, напруженою, твердою, зменшеною

у розмірах за рахунок спазму. При інфільтративно-туморозному ураженні сліпої кишки її стінка щільна, кишка болюча, збільшена в розмірах.

Дані гемограми малоінформативні.

При туберкульозі кишечника туберкулінові проби позитивні. Дослідження калу на МБТ має значення при обстеженні хворих, у яких відсутні прояви активного туберкульозного ураження легень.

За наявності активного туберкульозу легень МБТ можуть виявлятися в калі, оскільки можуть потрапити в кишечник при заковтуванні бацилярного харкотиння.

Туберкульозна виразка в кишечнику локалізується поверхнево, захоплюючи слизову оболонку. Зрідка вона проникає в м'язову чи серозну оболонку, а коли в процес втягуються всі шари стінки кишки, може настати перфорація на місці туберкульозної виразки. При цьому розвивається картина гострого живота: різкий, інколи «кинжальний» біль, спочатку в ділянці перфорації, потім поширюється по всьому животу. Це супроводжується блідістю обличчя, гикавкою, блюванням, спрагою, слабким частим пульсом, зниженням артеріального тиску. Під час пальпації живіт напружений і болючий.

Первинний туберкульоз кишечника часто діагностується на пізніх стадіях захворювання.

Вторинне туберкульозне ураження розпізнається легше, зокрема у випадку активного специфічного процесу в легенях. Необхідно враховувати результати клінічного, лабораторного, бактеріологічного, ендоскопічного та рентгенологічного методів обстеження. Ендоскопію чи лапароскопію обов'язково поєднують з прицільною біопсією.

Останніми роками для *діагностики* різних туберкульозних уражень травного тракту використовують УЗД. Загалом УЗД органів черевної порожнини потрібно проводити перш за все пацієнтам з неясною кишковою симптоматикою, які перебувають у контакті з хворими на туберкульоз чи самі страждають на це захворювання. УЗД є неінвазивним методом діагностики, тому не має протипоказань і може бути скринінг-методом, який визначає тактику наступного обстеження хворого з підозрою на гастроінтестинальний туберкульоз.

Диференційна діагностика туберкульозу кишечника пов'язана зі значними труднощами в зв'язку з подібною клінічною картиною при специфічному процесі і нетуберкульозних інтестинальних захворюваннях. Туберкульоз кишечника необхідно диференціювати з неспецифічним колітом, ілеотифлітом, пухлиною кишечника, апендицитом, амілоїдозом, лямбліозним колітом та іншими кишковими хворобами.

Терапія хворих на інтестинальний туберкульоз проводиться у спеціалізованих протитуберкульозних стаціонарах антимікобактеріальними препаратами, згідно з рекомендаціями ВООЗ. Одночасно з туберкулоstaticами призначають повноцінне харчування з достатньою кількістю білків, жирів, вуглеводів і вітамінів групи А, В і С. З харчування вилучають продукти, які важко засвоюються (консерви, копченості, бобові, свинину, гусяче м'ясо тощо). У раціон харчування слід включати сир, кефір, овочі, фрукти. Хірургічне втручання показане

лише в разі повної кишкової непрохідності, перфорації виразки та кровотечі.

На абдомінальний туберкульоз значно частіше хворіють жінки дітородного віку після пологів чи абортів. Нерідко такі жінки страждають на первинну чи вторинну стерильність і розлади менструального циклу. Клінічно абдомінальний туберкульоз характеризується постійним ниючим болем, здуттям живота, розладами функції травного тракту, схудненням, емоційною лабільністю, запальними ущільненнями в черевній порожнині, анемією. Проба Манту 2 ТО – позитивна, а іноді навіть гіперергічна. Переважна більшість хворих на абдомінальний туберкульоз страждають і на туберкульоз легень.

Все це дає змогу запідозрити специфічний процес і провести цілеспрямоване обстеження пацієнта.

Туберкульоз червоподібного відростка

При абдомінальному туберкульозі найчастіше уражається ілеоцекальна ділянка. Це дуже утруднює діагностику туберкульозного ілеотифліту при екстренній госпіталізації хворих, коли неможливо виключити апендикулярний інфільтрат, карциному, перитоніт, виразковий коліт або кишкову непрохідність. Ще складніша діагностика специфічного ураження самого відростка. За даними літератури, цей варіант кишкового туберкульозу діагностується вкрай рідко, до того ж він часто поєднується з генералізованим туберкульозом кишечника.

При гістологічному дослідженні препарату червоподібного відростка виявляють типові епітеліоїдні горбики з характерними гігантськими клітинами і центральним казеозним некрозом. Первинне туберкульозне ураження червоподібного відростка довести дуже важко. Частіше можливе проникнення МБТ з сусідніх ділянок кишечника, а також лімфогенним та гематогенним шляхами. Патоморфологічно туберкульоз апендикса може проявлятися горбиками і виразками на його слизовій оболонці, а в разі хронічного перебігу – гіперпластичним процесом і пухлиноподібними розростаннями.

Клінічно розрізняють три *типи туберкульозного ураження апендикса*: хронічний, гострий і латентний. Симптоматика специфічного ураження відростка найчастіше відповідає проявам слабо вираженого апендициту чи хронічного рецидивного захворювання, що супроводжується нудотою і блюванням, періодичним болем у правій здухвинній ділянці. Температура тіла – субфебрильна. Лейкоцитоз зрідка перевищує 10×10^9 /л. *Проба Манту 2 ТО – позитивна або гіперергічна.*

Лікування хворих на туберкульоз апендикса хірургічне – апендектомія. Після операції слід провести 6–8-місячний курс антимікобактеріальної терапії.

Туберкульоз прямої кишки

Дана форма туберкульозу зустрічається надзвичайно рідко. Клінічно туберкульоз прямої кишки характеризується загальною слабкістю, швидкою стомлюваністю, підвищеною температурою тіла, болем у животі, розладами дефекації, схильністю до проносів і кровотеч з ануса. Переважно туберкульозні виразки в прямій кишці та анусі проявляються утрудненням акту дефекації. Під час огляду ділянки анального отвору визначається припухлість з виразкою в центрі. При *діагностиці*

туберкульозу прямої кишки інформативними є інструментальні методи обстеження: ректороманоскопія, колоноскопія з біопсією, а також рентгеноскопія. Особливо важливі результати гістологічного дослідження, як і при туберкульозі ануса. Тривала антимікобактеріальна *терапія* досить ефективна, як результат її – одужання.

Туберкульоз мезентеріальних лімфатичних вузлів (мезаденіт)

Туберкульозний мезаденіт буває здебільшого в дитячому, підлітковому і молодшому віці. За секційними даними ізольований туберкульоз мезентеріальних лімфатичних вузлів констатували у 1% хворих на туберкульоз, а за наявності туберкульозу легень – у 16–65% випадків.

Серед різних локалізацій туберкульозу органів черевної порожнини частіше спостерігається ушкодження лімфатичних вузлів брижі, що звичайно супроводжується специфічними змінами в сусідніх органах (нирках, наднирниках, печінці, підшлунковій залозі, кишечнику, матці). З усіх перерахованих органів лімфа вливається в 20–30 лімфатичних вузлів, які розташовані праворуч і ліворуч перед хребтом, утворюючи гангліонарні попереково-аортальні та абдомінально-аортальні сплетення. Між усіма групами лімфовузлів є численні анастомози, які формують загальне судинне сплетення, що оточує судини черевної порожнини. Такі анатомо-топографічні особливості зумовлюють своєрідний патогенез їх специфічного ураження.

Туберкульозний мезаденіт може бути результатом лімфогенного поширення інфекції з внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, а також аліментарного зараження.

Розрізняють три *форми туберкульозних мезаденітів*:

1. Гіперпластичну, коли є лише гіперплазія лімфаденоїдної тканини.

2. Фіброзну, при якій поряд з туберкульозними горбиками є значний фіброз тканини лімфоїдного вузла.

3. Фіброзно-казеозну, при якій поєднуються казеозні і фіброзні процеси. Фіброзно-казеозна форма дуже схильна до перифокальної інфільтрації і запально-спайкових утворень в очеревині. При масивному казеозному процесі в лімфатичному вузлі може настати прорив його капсули та інфікування черевної порожнини, очеревини з розвитком перитоніту.

Клінічно туберкульозний мезаденіт проявляється у 2 варіантах – гострому і хронічному. При гострому перебігу туберкульозного мезаденіту різко виражені явища туберкульозної інтоксикації, раптово з'являється інтенсивний, нападopodobний розлитий біль у животі, що нагадує картину перфорації виразки шлунка чи кишечника. Однак після першого больового приступу біль локалізується в певній ділянці черевної порожнини, здебільшого в правій здухвинній чи навколупупковій. При цьому черевна стінка помірно напружена і бере участь в акті дихання.

У переважній більшості випадків туберкульозу мезентеріальних лімфатичних вузлів початок захворювання є поступовим. Блідість, схуднення, знижений апетит, диспептичні розлади, метеоризм, субфебрильна температура – типові ознаки туберкульозного мезаденіту. Найбільш поширеними скаргами є біль в животі, що посилюється під час фізичного навантаження, та втома. Локалізується біль біля пупка, рідше – в правій здухвинній ділянці. Хронічні форми мезаденітів мають торпідний перебіг, з частими загостреннями, а спайковий

процес і тривала інтоксикація призводять до функціональних розладів різних органів і систем, і навіть до кахексії.

Живіт здутий, у випадку вираженого спайкового процесу можуть спостерігатися окремі випинання його стінки. Під час перкусії біль посилюється. Загалом, пальпація органів черевної порожнини утруднена внаслідок напруження стінки живота. Після очищення кишечника в навколорічковій ділянці, по лінії прикріплення брижі, пальпуються горбкуваті малорухливі утворення без чітких контурів – конгломерати лімфатичних вузлів і петель тонкого кишечника. Рідше збільшені лімфатичні вузли пальпуються у правій здувній ділянці.

Рентгенологічне дослідження виявляє безладне розміщення петель тонкого кишечника, стриктури, стійкий ілеоспазм чи інфільтративно-виразкові зміни в ілеоцекальному відділі кишечника. У випадку довготривалого специфічного казеозного мезаденіту на оглядовій рентгенограмі можна виявити кальцинати у лімфатичних вузлах черевної порожнини. Проба Манту 2 ТО – позитивна, інколи – гіперергічна. У крові – незначний лейкоцитоз, лімфоцитоз, збільшення ШОЕ.

Важливе значення у діагностиці туберкульозного мезаденіту має УЗД і лапароскопія з прицільною біопсією.

Основним методом *лікування* є тривала (8–12 міс) антимікобактеріальна терапія в поєднанні з вітамінами, десенсибілізуючими, загальнозміцнюючими і стимулюючими засобами. При ускладненнях та значних казеозних змінах у лімфатичних вузлах черевної порожнини застосовують хірургічне втручання з наступною, не менше 6 міс, протитуберкульозною терапією.

Туберкульозний перитоніт

Туберкульозний перитоніт – захворювання, в основі якого є патологічні зміни в очеревині, спричинені МБТ. Залежно від механізму розвитку туберкульозний перитоніт може бути первинним і вторинним. При цьому головну роль відіграють шляхи зараження: аерогенний, аліментарний і контактний. Первинне інфікування аерогенним шляхом відбувається у 85–90% випадків і відіграє основну роль у розвитку туберкульозу загалом. Аліментарний шлях первинного інфікування реалізується при проникненні МБТ через слизову оболонку органів травлення. Частота первинного ентерального зараження невелика, приблизно 10–15% усіх випадків туберкульозного інфікування. При цьому головним джерелом інфікування МБТ є молоко, м'ясо корів, хворих на туберкульоз, чи яйця хворих курей. Однак потрапляння МБТ у травний канал не завжди призводить до виникнення туберкульозу кишечника чи інших органів.

Переважає МБТ через розпушену катарально змінену слизову оболонку потрапляють у мезентеріальні та заочеревинні лімфатичні вузли, спричинюючи їх первинне специфічне ураження, тобто первинний туберкульозний комплекс. Макроорганізм у більшості випадків здатний мобілізувати захисні сили, і настає загоєння первинного туберкульозного вогнища без помітної шкоди для хворого. При недостатній опірності організму туберкульоз може прогресувати, мати гострий чи хронічний перебіг. Деколи у стадії згаслого або загоєного первинного туберкульозу процес у лімфатичних вузлах набуває хронічного характеру з періодичними спалахами і затиханнями.

Отже, первинні туберкульозні ураження внутрішньогрудних і мезентеріальних лімфатичних вузлів є основним джерелом надходження МБТ і продуктів їх життєдіяльності та розпаду у кров чи лімфу. Одним з проявів вираженої алергізації організму при туберкульозному мезаденіті є різко виражена неспецифічна реакція серозних оболонок, що може реалізуватися полісерозитом, який проявляється здебільшого одночасним перитонітом, перикардитом і одно- або двобічним плевритом.

Є три основні форми туберкульозного перитоніту: екссудативна, спайкова і гнійно-казеозна.

При *екссудативній формі* туберкульозного перитоніту збільшується живіт за рахунок накопичення в ньому екссудату, характер якого – серозний, серозно-гнійний, рідше – геморагічний. В осаді серозного екссудату переважають лімфоцити, іноді виявляють МБТ. Очеревина потовщена, гіперемована, вкрита дрібними горбиками та казеозними бляшками, які здатні перетворюватися на виразки. При легкій перкусії притуплений звук, при зміні положення тіла границі тупості змінюються, наявний синдром флюктуації. Завдяки спайкам екссудат розташовується у вигляді гнізд. Перебіг захворювання різний. У деяких хворих після одноразової евакуації рідини настає зворотний розвиток процесу, в інших – видужання затримується. Прогноз при екссудативній формі сприятливіший, ніж при спайковій.

Спайкова форма туберкульозного перитоніту виникає в результаті ускладненого перебігу мезаденіту або туберкульозу органів черевної порожнини. При цій формі поряд зі специфічними змінами спостерігається підвищена евакуація фібриногену у черевну порожнину. Фібриноген відкладається на очеревині, формуються спайки, між якими гніздоподібно розміщується екссудат. Явища інтоксикації посилюються, як і біль, метеоризм, диспептичні розлади. Живіт помірно здутий, деколи асиметричний. Стінка живота напружена. Біля пупка пальпується скручений сальник. Температура тіла тривалий час субфебрильна. Реакція на туберкулін виразна.

Гнійно-казеозна форма спостерігається зрідка. При ній найбільш виражені явища туберкульозної інтоксикації. Загальний стан тяжкий, риси обличчя загострені, колір шкіри блідий, землистий. Температура тіла висока, гектичного характеру, з профузним потом. Апетит знижений, проноси супроводжуються болем, настає різке схуднення.

До речі, слід пам'ятати, що асцитична рідина при туберкульозному перитоніті складається з суміші екссудату і трансудату, це потрібно брати до уваги при визначенні її питомої ваги і вмісту білка. Проба Рівальта завжди різко позитивна. Макроскопічно туберкульозний екссудат може мати різні фізичні властивості. Здебільшого це прозора жовтувата рідина з шматочками фібрину. Важливе значення відводиться вмісту і співвідношенню глюкози в асцитичній рідині та крові. При туберкульозі цей показник нижче 0,86, а при перитонітах іншого походження – понад 1. Проте в ранній діагностиці туберкульозного перитоніту найбільше значення має лапароскопія і біопсія очеревини.

Основним методом *лікування* хворих на туберкульозний перитоніт є антимікобактеріальна терапія протягом 6–8 міс на тлі загальнозміцнюючих засобів, а також гіпосенсибілізуюча, протизапальна, вітамінна і симптоматична терапія. За показаннями при накопиченні рідини в черевній порожнині проводять періодичні

пункції з евакуацією ексудату і наступним введенням 25–30 мг гідрокортизону з протитуберкульозними препаратами. Особливу увагу приділяють харчуванню хворих. Їжа повинна бути поживною і неважкою (сир, яйця, масло, фрукти, овочі, ніжні сорти м'яса). Для закріплення результатів основного курсу антимікобактеріальної терапії показане санаторно-курортне лікування. Хірургічне втручання проводиться у разі неефективного лікування (видалення казеозних брижових лімфатичних вузлів, розсікання при деяких спайкових процесах), при ускладненнях туберкульозного перитоніту (перфоративному перитоніті, кишковій непрохідності та утворенні гнійних і кишкових фістул).

Загальні принципи лікування та диспансеризації хворих на туберкульоз органів травлення

Антимікобактеріальна терапія в загальному комплексному лікуванні хворих на туберкульоз органів травлення посідає головне місце. За даними світової літератури, найефективнішими вважають стандартизовані схеми антимікобактеріальної терапії, розроблені ВООЗ. Лікування хворих на туберкульоз травного тракту, згідно з рекомендаціями ВООЗ, проводиться аналогічно лікуванню 1-ї категорії хворих. У *початковій фазі* призначають ізоніазид по 0,3 г, рифампіцин по 0,6 г, піразинамід по 2,0 г, стрептоміцин по 1,0 г щоденно або етамбутол по 1,2 г протягом 2 міс. При незначній позитивній динаміці початкову фазу лікування продовжують ще на 2–4 тиж. Потім, незалежно від результатів лікування, проводять фазу продовження антимікобактеріальної терапії.

Фаза продовження (долікування) полягає у призначенні щоденно, протягом 4 міс, ізоніазиду по 0,3 г і рифампіцину по 0,6 г. При недостатній ефективності терапії, зокрема прогресуванні туберкульозного процесу, призначають ще 1–2 препарати.

Тривалість антимікобактеріальної терапії в середньому дорівнює 6–8 міс, а інколи – 10–12 міс. За необхідності використовують хірургічне лікування. Після хірургічного втручання антимікобактеріальну терапію проводять ще протягом 6 міс і навіть більше. Надалі, після видужання, пацієнтам двічі на рік (навесні і восени) проводять 2-місячні протирецидивні курси лікування ізоніазидом, деколи у поєднанні з іншими протитуберкульозними препаратами.

Залежно від типу туберкульозного процесу (вперше діагностований туберкульоз (ВДТБ), рецидив туберкульозу (РТБ) чи хронічний туберкульоз (ХТБ) усіх пацієнтів розподіляють на **5 категорій** і **5 груп** диспансерного спостереження.

Категорія 1. Вперше діагностований туберкульоз з бактеріовиділенням (ВДТБ МБТ+), а також інші тяжкі та поширені форми захворювання без бактеріовиділення (ВДТБ МБТ–).

Категорія 2. Рецидиви туберкульозу (РТБ МБТ+) та (РТБ МБТ–) і вперше діагностований туберкульоз, неефективно лікований (ВДТБ НЛ МБТ+) та (ВДТБ НЛ МБТ–).

Категорія 3. Вперше діагностований туберкульоз з обмеженим процесом, без бактеріовиділення (ВДТБ МБТ–) і туберкульоз невстановленої локалізації у дітей (тубінтоксикація).

Категорія 4. ХТБ різних локалізацій МБТ+ та МБТ–.

Категорія 5. Групи ризику щодо розвитку захворювання на туберкульоз або його реактивації. Категорія включає 5 груп:

Група 5.1. Залишкові зміни вилікуваного туберкульозу (ЗЗВТ).

Група 5.2. Контактні особи.

Група 5.3. Дорослі, які хворі на туберкульоз сумнівної активності.

Група 5.4. Діти і підлітки з латентною туберкульозною інфекцією, особи з груп ризику, а також діти, що не були щеплені в період новонародженості та з поствакцинальними ускладненнями.

Група 5.5. Діти і підлітки, у яких треба уточнити етіологію чутливості до туберкуліну або характер змін у легенях з метою діагностики.

Зауважимо, що граничний термін спостереження хворих 1, 2, 3-ї категорій – до 2 років, у хворих 4-ї категорії – без обмеження часу.

Група 5.1. Особи з малими залишковими змінами після вилікування туберкульозу різної локалізації спостерігаються 3 роки, з великими змінами – 10 років. Діти і підлітки з ЗЗВТ – до 18 років.

Група 5.2. Осіб цієї групи спостерігають протягом всього часу контакту з бактеріовиділювачем, а також 12 міс після зняття з обліку, смерті або виїзду бактеріовиділювача.

Група 5.3. Спостереження 3 міс.

Група 5.4. При сприятливому перебігу туберкульозної інфекції – спостереження протягом 1 року, при збереженні гіперергічних реакцій на туберкулін, а також інфікованих у поєднанні з вогнищами неспецифічних інфекцій – протягом 2 років.

Група 5.5. Термін спостереження – до 6 міс.

Шляхи своєчасного виявлення хворих на позалегеновий туберкульоз

За даними останніх років, помилки діагностики туберкульозу позалегенових локалізацій становлять 45,7%. Така тенденція спостерігається на всій території України. З метою раннього виявлення позалегенових форм туберкульозу лікарі протитуберкульозних закладів повинні проводити всебічне повноцінне обстеження хворих на туберкульоз та осіб, що знаходилися в контакт з бактеріовиділювачем, а також дітей з віражем туберкульозних реакцій і туберкульозною інтоксикацією.

На початку розвитку туберкульозу різних органів і систем переважає інтоксикаційний синдром: загальна слабкість, підвищення температури тіла, зниження апетиту, пітливість, поступове зниження маси тіла, головний біль. До того ж обов'язковому обстеженню на туберкульоз підлягають хворі на хронічний апендицит, холецистит, коліт, виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки, з пухлинними утвореннями в черевній порожнині, атиповою картиною гострого живота, хронічним аднекситом тощо. Загалом **алгоритм діагностики позалегенового туберкульозу** будь-якої локалізації включає такі обстеження:

I. На фельдшерсько-акушерському пункті:

1. Вивчення скарг, анамнезу, клінічне обстеження хворого.

2. Туберкулінова проба Манту з 2 ТО.

II. У лікарській амбулаторії та дільничній лікарні:

3. Загальний аналіз крові та сечі.

4. Бактеріоскопія мазка харкотиння на МБТ.

III. У ЦРЛ, міській лікарні окрім перерахованих обстежень проводять:

5. Рентгено-флюорографічне обстеження хворого.

6. Залежно від клінічної картини – консультацію хірурга, гінеколога тощо.

IV. В обласній, спеціалізованій лікарні додатково проводять такі дослідження:

7. Рентгенографію, КТ.

8. Бронхоскопію, ендоскопію залежно від локалізації ураження.

9. Імунологічне дослідження.

10. Цитологічне дослідження.

11. Гістологічне дослідження.

12. Спеціальні методи обстеження в спеціалістів з позалегенового туберкульозу.

Усіх хворих, в яких на будь-якому етапі запідозрено або діагностовано позалегеновий туберкульоз, необхідно направляти до обласних протитуберкульозних диспансерів, які мають право встановлювати остаточний клінічний діагноз, призначати правильне лікування і клінічну та диспансерну категорії обліку хворого.

Клінічний випадок

Клінічним прикладом перебігу туберкульозу органів травлення у дитини може бути наступне власне спостереження.

Скарги на момент поступлення: на тривалу лихоманку, без виразних катаральних проявів, збільшення лімфатичних вузлів.

Анамнез хвороби: вперше гіпертермія (до 38 °С) нез'ясованого генезу без катаральних явищ з'явилася у квітні 2015 р., коли дитині було 8,5 року. Лікарями за місцем мешкання встановлено діагноз: «Гострий ринофарингіт. Хронічний гастродуоденіт. Інфекція сечовивідних шляхів. Реактивна лімфаденопатія. Інтоксикаційний синдром». Виписана додому з лихоманкою.

Консультована у Республіканській консультативно-діагностичній поліклініці Національної дитячої спеціалізованої лікарні (НДСЛ) «ОХМАТДИТ», де встановлено діагноз: «Алергічний кон'юнктивіт. Гепатомегалія. Реконвалесцент лямбліозу. Тривалий субфебрилітет. Реактивна лімфаденопатія. Дифузний зоб І ступеня, еутиреоз. Носійство EBV-інфекції». Рекомендовано приймати тривало протефлазид.

Протягом декількох місяців гіпертермія не турбувала. Періодично планово аналізували гемограму, в одній з яких виявили бластні форми клітин на тлі паралельного підйому температури тіла спочатку до субфебрильних цифр протягом 1 тиж і швидким зростанням її до 40 °С, переважно у вечірній і нічний час (лихоманку купірували прийомом нестероїдних протизапальних препаратів), у зв'язку з чим дівчину скеровано до гематологічного відділення за місцем мешкання, в яке була госпіталізована двічі.

При першій госпіталізації встановлено діагноз: «Реконвалесцент ГРЗ; реактивна лімфаденопатія; спленомегалія (+2 см); гепатомегалія (+4 см); вторинний імунодефіцит з порушенням фагоцитарної активності нейтрофілів». У гемограмі в цей час: ШОЕ – 25 мм/год, показники білої формули крові в нормі. Отримала курс антибіотикотерапії. Виписана додому з лихоманкою.

Повторно була госпіталізована до гематологічного відділення за місцем мешкання зі скаргами на підвищення температури тіла до 38,5 °С протягом останнього

місяця. Самопочуття порушене не було. При огляді відзначено збільшені аксиллярні лімфовузли до 2 см у діаметрі, шийні – до 1 см. Печінка реєструвалася на рівні +1,5 см з-під краю правого підребер'я, селезінка не пальпувалася. 11.07.2016 проведено біопсію лівого пахвинного лімфовузла, після гістологічного дослідження якого встановлено діагноз: «Лімфома Беркіта». Біоптат був консультований незалежним фахівцем, і додатково проведено імуногістохімічне дослідження з висновком: у лімфатичному вузлі спостерігається реактивна фолікулярна гіперплазія; продуктивний запальний процес. Проведено КТ органів грудної клітки і органів черевної порожнини: наявні ознаки лімфопроліферативного процесу – генералізована лімфаденопатія, можливо, неопластична, легень, печінки, тонкої кишки. Гепатоспленомегалія. Асцит. Тонко-товстокишкова інвагінація. У зв'язку з цим переглянуто діагноз: «Лімфаденопатія реактивного характеру. Не виключене грибкове ураження легень і печінки. Фебрилітет. Цереброастенічний синдром. Вторинний імунодефіцит». Дитину з результатами попереднього обстеження консультовано у Центрі дитячої онкогематології НДСЛ «ОХМАТДИТ», після чого 27.07.2016 госпіталізовано у педіатричне відділення цієї лікарні для обстеження і встановлення остаточного діагнозу.

Анамнез життя: дитина від 1-ї нормальної вагітності і фізіологічних пологів на 40-му тижні, народилася з масою тіла 3900 г.

При **об'єктивному огляді:** температура тіла – 38,5 °С, частота серцевих скорочень (ЧСС) – 84 на 1 хв., частота дихань (ЧД) – 22 за 1 хв. Стан дитини середнього ступеня тяжкості. Дівчина нормостенічної тілобудови, активна, контактна, емоційно лабільна. Шкірні покриви і видимі слизові оболонки чисті, бліді, помірно зволожені. На долонях – явища капіляриту. Пальпуються збільшені лімфатичні вузли (шийні, пахвові, пахвинні) до 5 мм у діаметрі, еластичні, рухомі, не спаяні між собою та оточуючими тканинами. Серцево-судинна і дихальна система без особливостей. Живіт м'який, не болючий, доступний для пальпації у всіх відділах. Печінка на 2,5 см виступає з-під краю правого підребер'я, край її еластичний. Селезінка не пальпується. Фізіологічні випороження без відхилень від норми.

За період перебування дівчини у педіатричному відділенні НДСЛ «ОХМАТДИТ»:

10.08.2016 проведено консилиум щодо повторної біопсії печінки і збільшеного лімфовузла. Висновок гістологічного дослідження біоптату даних органів:

1) Печінка: фрагмент тканини печінки з епітеліоідно-клітинними гранульомами на різних стадіях розвитку і множинними багатоядерними клітинами Пирогова–Ланганса.

2) Лімфатичний вузол: в представленому матеріалі лімфатичного вузла порушена архітектоніка за рахунок множинних епітеліоідно-клітинних гранульом на різних стадіях розвитку з присутністю багатоядерних клітин типу Пирогова–Ланганса.

На підставі даних анамнезу, перебігу хвороби, результатів проведеного обстеження консилиумом лікарів встановлено діагноз за участю фтизіатрів: «ВДПТБ (вперше діагностований первинний туберкульоз) брижових лімфатичних вузлів і печінки. МБТ+ (резекційний матеріал) M₀M₀K₀, резист.₀, гіст+, полісерозит, кат. 1, ког. 3 (2016) на підставі біопсії та клінічної симптоматики».

30.09.16 для проведення специфічної протитуберкульозної терапії дитину переведено у ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського», де отримувала лікування за 1-ю категорією посиленою схемою 2 HRZEKm 4 HRZ. Дівчину 03.12.16 виписано на амбулаторне лікування. 24.04.17. закінчила підтримуючу фазу лікування. На тлі отриманої комплексної терапії відзначалися часті епізоди ацетонемічного синдрому, які були куповані в умовах центральної районної лікарні за місцем мешкання.

20.05.17 у дитини, зі слів матері, відзначалася припухлість обличчя і набряки нижніх кінцівок, які купувалися прийомом антигістамінних препаратів. 22.05.17 була консультована фтизіатром за місцем проживання і направлена на дообстеження в зв'язку з тяжкістю стану до обласної лікарні з діагнозом: «Стан після перенесеного набряку Квінке. Асцит. Реактивний плеврит зліва? ВДПТБ (20.10.16) мезентеріальних лімфатичних вузлів, печінки, дестр., МБТ M_0M_0 Риф $_0$ К $_0$, гіст.+ (лапароскопія 26.09.16), полісерозит, кат. 1, ког. 4 (2016)». Лікування завершено 24.04.17. На момент закінчення лікування даних щодо загострення туберкульозного процесу немає.

22.05.17 госпіталізована за місцем мешкання. На момент поступлення стан дитини тяжкий за рахунок вираженої інтоксикації: температура тіла – 37,5 °С, маса тіла – 27 кг, артеріальний тиск – 80/50 мм рт. ст. Апетит знижений. П'є неохоче. Судом немає. На запитання відповідає правильно. Шкіра суха, бліда з сірим відтінком. Язик обкладений. При аускультатії дихання у легенях жорстке. Серцеві тони приглушені. Живіт доступний пальпації, збільшений в об'ємі, виражена венозна сітка і набряклість передньої черевної стінки. Підшкірно-жирова клітковина розвинена рівномірно знижено. Набряки на стопах. Фізіологічні випорожнення і діурез в нормі. КТ органів грудної клітки і черевної порожнини від 25.05.17: генералізована лімфаденопатія;

гепатоспленомегалія; інфаркт правої частки печінки; портальна гіпертензія; часткова тонкокишкова непрохідність; асцит, що свідчить про *негативну КТ-динаміку*.

Отримала наступне лікування: інфузійна терапія, альбумін, тіотриазолін, преднізолон, лазикс, цефободід. На тлі проведеної терапії стан дитини з позитивною динамікою, зникли набряки, температура нормалізувалася – 36,8 °С, маса тіла – 26 кг. Апетит підвищився. Блювання не було, пила добре.

Для проведення необхідного обстеження і визначення тактики наступного ведення дитини у супроводі лікаря-фтизіатра знову скерована до ДУ «НІФП ім. Ф.Г. Яновського». Звіти була переведена (01.06.17) у педіатричне відділення НДСЛ «ОХМАТДИТ» для наступного обстеження, уточнення діагнозу та спостереження.

При поступленні у педіатричне відділення стан дитини був тяжким за рахунок гіпертермії, лімфаденопатії, гепатоспленомегалії, анемії та кахексії. При ректороманоскопії і ФЕГДС проведено біопсію слизової оболонки шлунка, дванадцятипалої кишки і сигмоподібної кишки. При патогістологічному дослідженні біоптату дванадцятипалої кишки було виявлено багатоядерні клітини Пирогова–Лангханса. Консиліумом прийнято рішення про проведення повторної лапароскопічної біопсії печінки і лімфатичних вузлів з одномоментним проведенням стерильної пункції. **Біоптати проконсультовані у 3 незалежних спеціалістів:**

1) Патолого-анатомічне заключення доцента кафедри патологічної і топографічної анатомії НМАПО імені П.Л. Шупика К.М. Шатрової: в тканині печінки визначаються епітеліоїдно-клітинні гранульоми з некрозом і наявністю багатоядерних клітин типу Пирогова–Лангханса, морфологічна картина відповідає токсичному гепатиту, найімовірніше туберкульозної етіології.

2) Консультативне патологістологічне заключення ДУ «НІФП ім. Ф.Г. Яновського: морфологічні зміни

Таблиця 1. Загальний аналіз крові пацієнтки

Дата	Еритро., 10 ¹² /л	Нь, г/л	Лейк., 10 ⁹ /л	Еоз., %	Базоф., %	П/ядер., %	Сегм/ яд.,%	Лімф., %	Мон., %	Тромб., 10 ⁹ /л	ШОЕ, мм/год
02.06.17	5,09	108	14,6	0	0	12	57	20	10	675	5
08.06.17	4,85	98	11,47	1	0	19	54	19	7	378	4
13.06.17	5,96	120	14,0	0	0	18	52	14	15	439	3
23.06.17	5,07	103	14,14	1	1	10	65	18	5	455	7
06.07.17	4,67	104	14,6	0	1	16	63	12	8	421	18
11.07.17	4,53	102	17,6	0	0	11	67	16	6	748	44
24.07.17	4,0	89	16,6	1	0	15	60	19	5	520	26
09.08.17	3,99	84	10,0	1	0	7	49	33	10	721	47
16.08.17	3,92	87	12,38	0	0	15	49	26	8	754	54
28.08.17	3,67	100	10,4	1	1	12	57	14	14	520	50
01.09.17	4,08	109	9,93	2	0	7	51	29	11	516	48
11.09.17	4,21	115	9,07	4	1	12	54	23	6	434	34
18.09.17	4,54	124	8,6	7	0	23	46	17	7	382	39
25.09.17	4,51	127	10,7	2	0	11	55	22	10	378	39
02.10.17	4,42	120	9,55	0	0	4	62	18	11	428	43

Таблиця 2. Біохімічний аналіз крові пацієнтки

Дата	Заг. білок, г/л	Глюкоза, ммоль/л	Білірубін заг., ммоль/л	АЛТ, U/L	АСТ, U/L	ЛДГ	КФК	Креатинін, ммоль/л	Сечовина, ммоль/л	Калій, ммоль/л	Натрій, ммоль/л	Кальцій заг., ммоль/л	Феритин, мкг/л	СРБ, мг/л	Ревм. фактор	АСЛО	Альфа-кислий глікопротеїд
02.06	56	5,2	–	24	47	–	–	27	12,4	5,6	135	2,6	–	нег	–	–	–
23.06	43	4,9	5,8	30	24	283	46	–	–	4,8	132	–	–	нег	нег	нег	–
24.07	47	4,7	4,3	23	14	189	36	–	–	4,3	132	2,0	–	77,2	нег	нег	–
31.07	47	4,7	5,0	46	31	239	33	10	3,3	4,3	131	2,0	–	37	нег	нег	2,99
07.08	50	4,6	4,1	57	39	152	24	21	2,1	4,5	136	2,2	–	13,5	нег	нег	1,76
23.08	54	4,7	5,0	98	97	–	–	23	2,5	4,4	134	2,2	–	31,2	нег	нег	–
01.09	55	4,9	5,8	163	103	286	–	23	3,2	4,4	136	2,2	246	23,5	нег	нег	1,69
11.09	54	5,1	6,0	206	124	354	–	28	3,1	4,9	136	2,4	132	26,0	нег	нег	1,49
2.10	56	4,8	5,9	76	67	223	29	23	3,4	4,1	133	2,2	45	30,3	нег	нег	1,73

Таблиця 3. Результати коагулограми

Дата	Акт. част. тромбол. час	Тромбін. час	Фібриноген	Протромбін. час	Міжнар. нормаліз. відношення	Етаноловий тест	Антитромбін III
08.06.17	27,0	–	2,57	15,1	1,11	негативний	–
13.06.17	29,4	–	2,93	16,2	1,21	негативний	–
20.06.17	29,0	–	2,0	21,6	1,72	негативний	–
28.06.17	26,2	33,7	2,8	15,6	1,21	негативний	–
04.07.17	35,4	–	3,44	15,2	1,12	негативний	77,4
06.07.17	23,5	–	4,17	14,6	1,07	позитивний	78,7
10.07.17	33,6	15,2	4,39	16,2	1,2	негативний	89,5
17.07.17	32,6	15,0	3,66	15,0	1,09	негативний	128,0
28.07.17	24,8	12,5	4,09	25,0	2,01	негативний	114,0
04.08.17	32,0	14,0	3,87	27,8	2,28	негативний	–
09.08.17	27,2	12,5	4,97	13,0	0,92	негативний	114,0
16.08.17	31,6	12,9	5,05	14,3	1,03	негативний	108,0
05.09.17	33,5	13,5	4,24	15,8	1,16	негативний	115,0
25.09.17	24,7	12,8	4,97	15,8	1,16	негативний	135,0
2.10.17	22,5	12,6	4,81	15,1	1,0	негативний	133,0

у біоптатах характерні для різних стадій перебігу специфічного туберкульозного запального процесу у формі гематогенного дисемінованого первинного туберкульозу. У біоптаті печінки: залишкові явища (лікованого) туберкульозу з розвитком ознак хронічного токсичного гепатиту з тенденцією до цирозу.

Проведено консиліум і **встановлено діагноз**: «Резистентний туберкульоз (РТБ) (04.07.17) печінки, кишечника, мезентеріальних лімфатичних вузлів, деструкція–, МБТ–, $M_0M_0K_0$, резистентність $_0$, гіст. +, кат. 2, ког. 3 (2017). Гепатит (токсичний?, автоімунний?)».

3) Консультативне заключення завідувача кафедри патологічної і топографічної анатомії НМАПО імені П.Л. Шупика, професора О.О. Дядик: дані

клініко-лабораторних, патоморфологічних, гістохімічних, імуногістохімічних досліджень свідчать на користь хронічного гепатиту (токсичного генезу як наслідок туберкульозного процесу та його лікування) з помірною активністю (індекс гістологічної активності – 10 балів) з тенденцією до початкового фіброзування (ознаки лікованого туберкульозу).

Інші обстеження

Результат лабораторного тесту XpertMBT/RIF (19.07.17): наявність ДНК Mbt-complex не виявлено.

Імунологічні обстеження:

Протеїнограма (28.07.2017): альбумін – 47,3% – 35,9 г/л (віковий норматив 35,2–50,0 г/л); глобуліни – 52,7% – 40,0 г/л: α_1 -фракція – 5,5% – 4,2 г/л (віковий

норматив 1,49–2,91 г/л), α_2 -фракція – 13,2% – 10,0 г/л (віковий норматив 6,13–11,4 г/л), β -фракція – 12% – 9,1 г/л (віковий норматив 6,3–10,8 г/л), γ -фракція – 22,0% – 16,7 г/л (віковий норматив 5,98–15,4 г/л).

Протеїнограма (17.08.2017): альбумін – 47,0% – 36,2 г/л (віковий норматив наведений вище); глобуліни – 53,0%: α_1 -фракція – 5,3% – 4,1 г/л, α_2 -фракція – 13,2% – 10,0 г/л, β -фракція – 12,6% – 9,7 г/л, γ -фракція – 21,9% – 16,9 г/л.

26.08.2017. *PCT* – 21,86 нг/мл (0,02–0,046 нг/мл), 16.09.2017. *PCT* – 0,347 нг/мл.

Антитіла до ВІЛ_{1/2} та антиген р24ВІЛ-1 (08.06.17) – не виявлено.

ANA Screen 11 IgG (09.06.17): Nrp/Sm, Sm, SS-A, SS-B, Scl-70, Jo-1, PCNA, PM-Scl) – співвідношення – 0,25 (результат негативний).

Рівень імуноглобулінів та циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у сироватці крові (2.06.17): IgG – 9,51 (віковий норматив 5,72–14,7 г/л), IgA – 2,56 (віковий норматив 0,34–3,05 г/л), IgM – 3,47 (віковий норматив 0,31–2,08 г/л), ЦІК – 102 (віковий норматив до 50 ум. од.).

Вміст сироваткового заліза (08.06.17): 2,6 ммоль/л.

Вміст α -фетопротеїну у сироватці крові (08.06.17): 1,21.

Імунологічне дослідження субпопуляції лімфоцитів периферійної крові від 08.06.17 Висновок: на фоні нормального загального вмісту лімфоцитів виявлено незначне підвищення кількості В-лімфоцитів, помірне зниження Т-лімфоцитів, за рахунок CD8⁺-Т-клітин зі збільшенням CD4⁺/CD8⁺-співвідношення до 1,8, зниження в 2 рази нижче нижньої межі норми вмісту натуральних Т-кілерів.

Дані **загального аналізу крові, біохімічного дослідження крові та коагулограми** наведено в таблицях 1–3.

Загальний аналіз сечі: без патологічних змін.

Кал на дисбактеріоз: гриби роду *Candida* 9,5x10⁵.

Копрограма: без особливостей.

Бактеріологічне дослідження (посів матеріалу мазка з носоглотки на патогенну флору – *Staphylococcus epidermidis* I ступеня росту).

Інструментальні методи обстеження

УЗД органів черевної порожнини проведено багаторазово, наведені деякі. 06.06.17: печінка збільшена, розміри правої частки – 129 мм, лівої частки – 52 мм, паренхіма однорідна, середня ехогенність. Жовчний міхур без особливостей. Підшлункова залоза не збільшена. Структура селезінки без особливостей. Нирки – розміри відповідають віку, без патології. У черевній порожнині визначаються збільшені лімфатичні вузли – від 10x7 мм до 18x11 мм. Висновок: має місце гепатомегалія і мезаденіт.

12.07.17: печінка збільшена, розміри правої частки – 127 мм, лівої – 52 мм, паренхіма однорідна, дещо підвищеної ехогенності. Лімфатичні вузли черевної порожнини множинні, розташовані ланцюжком, розмірами 8x4 мм, 9x3 мм, 11x3 мм, паракавальні і мезентеріальні лімфовузли – 12x4 мм. Висновок: Гепатоз. Мезаденіт.

22.08.17: печінка збільшена, розміри правої частки – 146 мм, лівої – 52 мм, паренхіма однорідна, дещо підвищеної ехогенності. Лімфатичні вузли черевної порожнини розмірами 14x10 мм, 25x11 мм, 10x8 мм, звичайної структури. Висновок: Гепатомегалія. Мезаденіт.

УЗД судин нижніх кінцівок за 27.06.17: у проекції стегнової вени зліва поблизу місця впадіння вени *v. saphena*

magna візуалізується гіперехогенне включення, довжиною близько 1 см (тромб?).

04.07.17: у проекції стегнової вени зліва кольорове забарвлення не визначається. Просвіт даної вени заповнений неоднорідним гіперехогенним вмістом до стегнової зв'язки. При огляді лівої зовнішньої клубової вени кольоровий сигнал не визначається, просвіт вени гіперехогенний, неоднорідний (тромбоз стегнової і зовнішньої клубової вени). Зліва в ділянці стегнової зв'язки збільшені лімфатичні вузли 12x6 мм, 13x7 мм, 11x7 мм, звичайної структури.

25.07.17: зліва – стегнова і зовнішня клубова вена не візуалізуються (має місце протяжний тромб), відзначаються поодинокі пікселі кровотоку (початок реканалізації).

20.09.17: зліва – динаміка позитивна. Стегнова вена у нижній третині від виходу зі стегнового каналу – прохідна, повнокровна до середньої третини, візуалізується тромб з ознаками реканалізації. Зовнішня клубова вена прохідна, пристінково в невеликому фрагменті – залишки тромбу. Праворуч – без особливостей.

Доплерографія вен лівого стегна і клубової ділянки (04.10.17): у середній третині стегнової вени візуалізується ділянка довжиною 9 мм (пристінковий тромб з чіткою повною реканалізацією). В найбільш звуженій ділянці відсоток обтурації судини тромбом становить 36%. У клубовій вені візуалізуються дві ділянки з пристінковими тромбами довжиною по 4 мм, частковою реканалізацією і збереженою обтурацією 44%. Тромби неодноразово фрагментовані.

ЕХО-кардіографія (09.0.17): стінки, клапани, порожнини серця – без патології. Скоротливість міокарда хороша. Фракція викиду – 66%. Додаткова хорда лівого шлуночка.

Електрокардіографія (ЕКГ) (09.06.17): ритм синусовий, регулярний. Горизонтальне розташування електричної вісі серця. Відзначається порушення реполяризації шлуночків.

Реоенцефалографія (РЕГ): ознак внутрішньочерепної гіпертензії не виявлено.

Фіб्रोезофагогастродуоденоскопія (ФЕГДС) (9.06.17): катаральний езофагіт, застійна гастродуоденопатія, дуодено-гастральний рефлюкс I ступеня.

Проведено консультації спеціалістів:

Офтальмолог: очне дно без особливостей.

Ендокринолог 20.06.17: дифузний зоб I ступеня, еутиреоз.

ЛОР: гострий риносинусит, катарально-набрякова форма.

Невролог: без особливостей.

Ортопед/травматолог (24.08.17): больовий синдром у ділянці попереку. Рекомендовано носіння у вертикальному положенні ортопедичного корсету.

Заключний клінічний діагноз:

Основний: Резистентний туберкульоз (04.07.17) печінки, кишечника, мезентеріальних лімфатичних вузлів, дестр.–, МБТ–, M₀MГ₀K₀, Резист. 0, ГІСТ+ (21.06.2017-біопсія печінки), кат. 2, ког. 3 (2017).

Ускладнення: хронічний гепатит з помірною активністю та схильністю до фіброзування.

Тромбоз лівої стегнової та клубової вен.

Супутний: хронічний гастродуоденіт, стадія загоєння, дуодено-гастральний рефлюкс I ступеня, дифузний зоб I ступеня, еутиреоз.

Дитина отримувала медикаментозне лікування: внутрішньовенно ПФ ПТХТ (з 01.06.17 до 01.10.17) з переходом на пероральні форми: ізоніазид – 300 мг, етамбутол – 500 мг, левофлокс – 250 мг 1 раз/добу (за індивідуальною схемою курсом 2 міс), гепатопротектори (урсомакс – 250 мг 1 раз на добу, гептрал – 400 мг двічі на добу, глутаргін – 0,75 тричі на добу), антикоагулянти (аспірин – 100 мг 1 раз на добу протягом 1 міс, клексан – 0,2 мл на добу підшкірно у зв'язку з тромбозом, з корекцією дози) та ін.

Дитина перебувала у педіатричному відділенні НДСЛ «ОХМАТДИТ» з 01.06.17 до 06.10.17 (4 міс 6 днів). За період перебування дівчини в стаціонарі її стан був переважно тяжкий за рахунок вираженої кахексії, астенізації, значної інтоксикації.

Через 10 днів після проведення лапароскопічного втручання у дитини з'явився набряк у ділянці лівого гомілково-ступневого суглоба, який поступово поширився на гомілку, стегно, передню черевну стінку та зовнішні статеві органи зліва. Оглянута спеціалістом Центру патології гемостазу, проведено КТ даної ділянки з внутрішньовенним посиленням, а також УЗД судин стегон та малого таза. За даними проведених методів інструментального обстеження встановлено діагноз: «Тромбоз лівої стегнової і клубової вен». З приводу цього отримувала лікування гепарином, варфарином, клексаном, аспірином кардіо (100 мг на добу) постійно. Проводилась корекція дози цих препаратів під контролем коагулограми і відповідно до консультацій лікаря Центру патології гемостазу і хірурга.

20.07.17, через 1 міс 20 днів від моменту поступлення, стан дитини різко погіршився, вона відмовлялась від їжі, турбувала емоційна лабільність, різке виснаження і кахектичний стан (маса тіла досягла 20 кг). 24.08.17 виражений больовий синдром в ділянці попереку (у вертикальному положенні носила корсет). Протягом всього періоду перебування у стаціонарі дитина перебувала під ретельним наглядом лікарів НДСЛ «ОХМАТДИТ» (лікуючий лікар-педіатр, професор і доценти кафедри

педіатрії № 1, фтизіатр, гематолог, хірург тощо). Завдяки їхній злагодженій роботі і професіоналізму та великому бажанню і силі волі дитини стан дівчинки поступово покращився. Вона стала активною, веселою. Будь-які скарги зникли. Маса тіла досягла 28 кг. На момент виписки стан дитини стабільний, задовільний. Рекомендовано продовжити приймати перорально ПФ ПТХТ (протягом 2 міс), гепатопротектори, антикоагулянти. Через місяць після виписки амбулаторний огляд констатував стабільно задовільний стан дитини.

Таким чином, у даному випадку туберкульозне ураження органів травлення було первинним та ізольованим, без ураження легень, що є дуже рідкісною патологією. Проте це не означає, що у практичній діяльності кожного дитячого лікаря він не зустрінеться, тому в наш час підвищення захворюваності на туберкульоз потрібно пам'ятати про можливий системний характер туберкульозного процесу. Складність проблеми позалегенового туберкульозу, зокрема органів травлення, полягає в труднощах його діагностики, що до певної міри зумовлено недостатністю знань у лікарів загальної медичної мережі стосовно особливостей перебігу цієї патології, а також досягнень сучасної фтизіатрії, що є однією з причин невчасного виявлення позалегенового туберкульозу і відсутності профілактики тяжкої інвалідності у багатьох хворих.

Список літератури

1. Пилипчук М.С., Петренко В.І. Фтизіатрія: Підручник. 2-ге вид., перероб. 1-додовн. К.: Вища шк., 1998. 255 с.
2. Haensolt V. Die pathogenese der extrapulmonalen Tuberculose. Lbl. Chir. 1982. Vol. 107, № 5/6. P. 295–300.
3. Хоменко А.Г. Туберкулез как международная и национальная проблема. Пробл. туберк. 1994. № 2. С. 2–4.
4. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Туберкулез легень в період епідемії: епідеміологічні, клініко-діагностичні, лікувально-профілактичні та організаційні аспекти. Київ: Логос, 1998. 248 с.
5. Freeman O. Abdominal tuberculosis in pregnancy. Tuberculosis. 1989. Vol. 70, № 2. P. 143–145.
6. Концепція реорганізації та реструктуризації протитуберкульозної служби та оптимізації протитуберкульозних заходів в Україні в умовах соціально-економічної кризи та недостатнього фінансування / Ю.І. Фещенко, В.Ф. Москаленко, В.М. Мельник та ін. Укр. пульмонол. журн. 2001. № 1. С. 8–13.
7. Туберкулез в прошлом и настоящем / Т.И. Казак, В.Б. Герасимов, Е.В. Худякова и др. Пробл. туберк. 2001. № 4. С. 24–27.
8. Резник В.И., Чуканов В.И. Актуальные проблемы туберкулеза органов дыхания: эпидемиология, диагностика, клиника, лечение. Пробл. туберк. 2000. № 1. С. 70–77.
9. Мельник В.М. Туберкулез в Україні на сучасному етапі її прогнози оцінки. Укр. пульмонол. журн. 1999. № 3. С. 61–63.

ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ: РЕАЛИИ НАШЕГО ВРЕМЕНИ

Е.Н. Охотникова, Т.П. Иванова, А.Н. Грищенко, Н.И. Кушнир

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика

Национальная детская специализированная больница «ОХМАТДЕТ», г. Киев

Резюме

Внелегочные формы туберкулеза являются одной из самых актуальных проблем современности, поэтому важны настороженность практических врачей и тщательное изучение этого опасного заболевания учеными. Туберкулез органов пищеварения является преимущественно результатом лимфогематогенного распространения инфекции из первичных очагов, контактно – из соседних пораженных туберкулезом органов и значительно реже – алиментарного происхождения. Очень редко может быть первичным. Приведен клинический случай первичного изолированного туберкулезного поражения органов пищеварения без поражения легких, что является очень редкой патологией.

Ключевые слова: внелегочный туберкулез, туберкулез органов пищеварения, дети, клинический случай, диагностика, дифференциальная диагностика.

GASTROINTESTINAL TUBERCULOSIS IN CHILDREN: THE REALITIES OF OUR TIME

E.N. Okhotnikova, T.P. Ivanova, A.N. Grishchenko, N.I. Kushnir

P.L. Shupik National Medical Academy of Postgraduate Education

National Children's Specialized Hospital «OKHMATDET», Kiev

Abstract

Extrapulmonary tuberculosis is one of the most pressing problems of our time, therefore the alertness of practitioners and the careful study of this dangerous disease by scientists are important. Gastrointestinal tuberculosis is mainly the result of lymphohematogenous spread of infection from the primary foci, contact – from neighboring organs affected by tuberculosis and much less frequently – nutritional origin. Very rarely it can be primary. A clinical case of primary and isolated gastrointestinal tuberculosis, without lung damage, is presented, which is a very rare pathology.

Key words: extrapulmonary tuberculosis, digestive tuberculosis, children, clinical case, diagnosis, differential diagnosis.